Aus der Medizinischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen zu Breslau
(Primärarzt: Professor Dr. Ercklentz)

Beiträge zum Zusammenhang
zwischen
Brustkontusion und innerer Erkrankung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Konrad Thomas
prakt. Arzt

Breslau 1929
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
I. Berichterstatter: Professor Dr. Ercklentz
II. " Professor Dr. Bittorf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die soziale Versicherungsgesetzgebung ist das Ergebnis einer entwicklungsgeschichtlichen Notwendigkeit. Als zu Anfang des vorigen Jahrhunderts das bis dahin mehr oder weniger patriarchalische Verhältnis zwischen Arbeitgeber und Arbeitnehmer sein Ende fand, die Fortschritte auf industriellem Gebiet einen ungeahnten Aufschwung nahmen, die neue Betriebsweise in erheblich größerem Maße als früher mit Gefahren für Leib und Leben sich verband, wurde das Bedürfnis nach sozialer Fürsorge immer dringender. Es handelte sich vor allem darum, für die von einem Betriebsunfall Betroffenen Sorge zu tragen, sofern sie durch den Unfall in ihrer Arbeitskraft geschädigt waren, oder für die Hinterbliebenen zu sorgen, falls der Unfall den Tod des Unfallgeschädigten zur Folge hatte. Dauernd war man bemüht, den veränderten Verhältnissen Rechnung zu tragen, von einer einheitlichen Regelung war man noch weit entfernt. So wiesen noch um 1880 die Fürsorgeformen eine große Mannigfaltigkeit in örtlicher Beziehung auf: manche hatten Wirksamkeit für das ganze Reich, andere nur für einzelne Staaten oder gar nur Gemeinden oder engere Gemeinschaften. Der Kreis derer, die von der sozialen Fürsorge erfasst wurden, war ein äußerst beschränkter. Es handelte sich im großen und ganzen um Dienstboten, Seeleute, Handlungsgehilfen, vor allen Dingen um in gefährlichen Betrieben beschäftigte Arbeiter (Eisenbahnen, Bergwerke), nicht durchweg die Fabrikarbeiter.

Zwar brachte das Haftpflichtgesetz vom 7. 6. 1871 wesentliche Fortschritte für den Arbeitnehmer, aber es erwies sich doch insofern als ein verfehlter Versuch, als es die Ursache von einer Unmasse von Prozessen zwischen Arbeitgebern und Arbeitnehmern wurde. Der Gegensatz zwischen diesen beiden spitzte sich in der Folgezeit immer mehr und mehr zu, und als nach den Attentaten auf Kaiser Wilhelm I. ein Reichsgesetz gegen die Sozialdemokratie beraten wurde, mehrten sich schon die Stimmen, die neben den strafandrohenden Maßnahmen einer wirtschaftlichen Besserstellung der Arbeiter das Wort redeten und dafür eintraten, die

Quelle der Unzufriedenheit durch umfangreiche, staatliche Unterstützung zu unterbinden. Dieser Gedanke wurde von Kaiser Wilhelm I. in seiner Botschaft vom 17. 11. 1881 niedergelegt, wenn es da heißt: „Schon im Februar dieses Jahres haben Wir Unsere Überzeugung aussprechen lassen, daß die Heilung der sozialen Schäden nicht ausschließlich im Wege der Repression der sozialdemokratischen Ausschreitungen, sondern gleichmäßig auf dem der positiven Förderung des Wohles der Arbeiter zu suchen sein werde."

Am 6. 7. 1884 wurde das gewerbliche U. V. G., am 28. 5. 1885 das sog. Ausdehnungsgesetz, am 5. 5. 1886 das landwirtschaftliche U. V. G., am 11. 7. 1887 das Bau-U. V. G., am 13. 7. 1887 das See-U. V. G. angenommen. Schon im Jahre 1900 wurde das Unfallversicherungsrecht durch fünf Gesetze vom 30. 6. neu geregelt. Die Unfallversicherung wurde auf weitere Betriebe ausgedehnt, Änderungen traten ein in der Rentenberechnung und Rentenhöhe, in der Organisation, im Heilverfahren. Von besonderer Bedeutung für die Ärzte ist § 69, durch den nunmehr fast alle Ärzte an der Rentenfestsetzung für Unfallverletzte zugelassen sind. Weiter blieb der Ausbau der deutschen Sozialversicherung in Fluß. Am 5. 3. 1908 wurden vom Staatssekretär des Innern „die Grundzüge für die Abänderung der Organisation, des Verfahrens und des Instanzenzuges in Arbeiterversicherungssachen den Bundesregierungen bekannt gegeben. Nach langwierigen Verhandlungen war die Reichsversicherungsordnung am 30. 5. 1911 im Plenum in 3. Lesung angenommen und am 19. 7. 1911 vom Kaiser vollzogen und ausgefertigt worden. In dieser Fassung blieb die Reichsversicherungsordnung in Geltung bis zur Bekanntmachung vom 15. 12. 1924, die sich als notwendig erwies, weil die R. V. O. in ihrer ursprünglichen Fassung vom 19. 7. 1911 durch zahlreiche Gesetze und Verordnungen, die teils neu eingefügt, teils aufgehoben wurden, derartig unübersichtlich geworden war, daß man nur schwer einen Überblick über die geltenden Vorschriften gewinnen konnte. Die Unfallversicherung, die durch eine Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 12. 5. 1925 durch Einbeziehung der gewerblichen Berufskrankheiten erweitert worden war, erfuhr durch eine Novelle, das sog. Zweite Gesetz über Änderungen in der U. V. vom 14. 7. 1925 eine wesentliche Umgestaltung.

Von Anfang an hatte man in Ärztekreisen erkannt, von welch praktischer Wichtigkeit die Erkenntnis des Kausalzusammenhanges zwischen Trauma im weitesten Sinne und Erkrankung ist, um einen durch Unfall hervorgerufenen

körperlichen Schaden einer gerechten und wissenschaftlich begründeten Beurteilung unterziehen zu können. Von welch immenser Bedeutung dies ist, erhellt schon daraus, daß nach Einführung der U. V. die Versicherten auch bei Unfällen, die objektiv keinerlei Folgen hinterlassen haben, danach streben, eine Rente zu erlangen. Strümpell[3]) schreibt 1899 in einem Obergutachten: „In allen solchen Fällen eine Unfallneurasthenie anzuerkennen und dem Betroffenen eine Rente zuzubilligen, erscheint mir gänzlich unrichtig. Das würde dahin führen, und leider sind wir fast schon so weit, daß die Arbeiter für jeden überhaupt vorkommenden, noch so kleinen Unfall eine Rente beanspruchen. Zu demselben Ergebnis kommt Thiem:[4]) „Es ist wirklich unerhört, daß seit dem Bestehen des Unfallgesetzes fast keine Schulterverrenkung, kein Schlüsselbeinbruch mehr heilen will, ohne schwere Funktionsstörungen zu hinterlassen. Warum war es denn früher anders, warum ist es noch jetzt anders bei Leuten, die keine Unfallrente zu erhoffen haben?“ In demselben Sinne äußert sich Görtz:[5]) „In dem ganzen, wahrhaft großartigen Gebäude unserer Wohlfahrtsgesetzgebung hat wohl kein Gesetz neben unendlichen, aber seitens der Arbeiter viel zu wenig anerkannten, Wohltaten gleichzeitig eine so korrumpierende Wirkung ausgelöst wie das Unfallgesetz. Namentlich hat es die Rentenbegehrlichkeit in einer von dem Gesetzgeber wohl kaum geahnten Weise geweckt und demgemäß als Mittel zur Erlangung der heißbegehrten Rente die Simulation und besonders die Übertreibung in solchem Grade großgezogen, daß die zahllosen Abstufungen der letzteren sich von der ersteren oft nur mehr graduell als substantiell unterscheiden lassen. Nahezu für jede während, aber keineswegs infolge der Arbeit auftretende Erkrankung wird versucht, eine Unfallrente herauszuschlagen, und gibt es fast schon keine noch so wenig dazu geeignete Krankheit mehr, die nicht bereits einmal und oft mit einer geradezu erstaunlichen Dreistigkeit oder „Naivität“ als Unfallfolge deklariert worden wäre.“ Dieselben wenig erfreulichen Erfahrungen haben Sachs und Freund[6]) gemacht. Diese fassen ihre Erfahrungen wie folgt zusammen: „Der Arbeiter fühlt sich verpflichtet, zum mindesten bis zum Ausgang des Streites um seine Rente, die Beeinträchtigung seiner Erwerbsfähigkeit sorgfältig zu konservieren . . er gibt nach, statt die unangenehmen Erscheinungen zu bekämpfen . . . er wird wehleidig.“

Auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen in Baden-Baden (1907) sagte Prof. Weygand

(Straßburg) in seinen Ausführungen: „Die Angehörigen, aber unter ländlichen Verhältnissen auch die ganze Ortschaft, pflegen die Neigung des Verletzten, sich gehen zu lassen und sich in die Vorstellung des Krankseins möglichst hineinzuleben, durchaus zu unterstützen und zu verstärken. Auf dem Lande sind die Bargeldrentner gesucht und Rentenempfänger erfreuen sich besonderen Ansehens, sodaß es z. B. vorkommt, daß sich ein solcher auf seine Visitenkarte das Wort „Rentenempfänger" drucken läßt". So berichtet auch Liek in seinem Buche „Die Schäden der sozialen Versicherungen" von einem Patienten, der nach seinem Beruf gefragt, stolz antwortet „Sozialrentner".

Man glaubte durch Unfallkrankenhäuser diese Mißstände beseitigen zu können. Doch auch da waren die Resultate nicht die erhofften. Prof. Windscheit äußert sich über die Erfahrungen in einer Unfallnervenklinik folgendermaßen: „Obwohl alles geschieht, um die Kranken zu behandeln, so sind die Erfahrungen keine ermutigenden. Die meisten wollen eben nicht gesund werden, weil ihnen die Rente höher steht als die Gesundheit; eine Besserung wird nicht zugegeben, aus Angst, sie könnten die Rente verlieren". Denselben Gedanken finden wir bei Brünnecke [7]). Er schreibt: „Die sozialen Fürsorgeeinrichtungen der Volksheilstätten und besonders der Militäranstalten züchten manchen Rentenjäger und Neurotiker. Viele Patienten verweigern eine radikale Behandlung, da sie nicht wieder voll arbeitsfähig werden wollen." Und Liek: „Die Unfallkrankenhäuser hat man nicht mit Unrecht die Hochschulen der Simulation bezeichnet".

Die Nachkriegszeit mit all ihren trostlosen wirtschaftlichen Erscheinungen, durch die gerade die Volksschichten am meisten betroffen werden, die zur Erlangung ihres Existenzminimums auf volle Arbeitsfähigkeit angewiesen sind, hat die Rentenjägerei in erhöhtem Maße hochkommen lassen. Dazu kommt, daß der Unfallbegriff in den letzten Jahren eine weitgehende Ausdehnung erfahren hat.

Was den Unfallbegriff anbelangt, so ist nach der Rechtsprechung des R. V. A. ein Unfall nur dann anzunehmen, wenn der Geschädigte unabhängig von seinem Willen durch ein zeitlich bestimmbares, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis eine Störung der körperlichen oder geistigen Gesundheit bei der Betriebstätigkeit und in innerem Zusammenhang mit dieser stehend erleidet. Unfällen gleichzustellen sind Verrichtungen von zeitlich be-

grenzter Dauer, die den Rahmen der üblichen Betriebstätigkeit überschreiten, erhöhte Betriebsgefahr, und seit dem 12. 5. 1925 eine Anzahl Gewerbekrankheiten: Erkrankung durch Blei, Phosphor, Quecksilber, Arsen, Benzol, Staubinhalation.

Gibt es auch für den Unfall keine absolut starre Definition und ist dem Gutachter immerhin ein ziemlich weiter Spielraum gegeben, so sind doch die Schwierigkeiten, die sich bei der Klärung des Zusammenhanges zwischen Unfall und innerer Erkrankung entgegenstellen können, häufig recht bedeutende. In dubio pro paupere darf in der Begutachtung keine Geltung haben. Ebensowenig läßt sich für die Begutachtung von Unfallkrankheiten ein Schema aufstellen. Wir werden uns mit dem Schema begnügen müssen, das sich im Laufe der jahrzehntelangen Erfahrungen herauskristallisiert hat und die Entscheidung zu treffen haben, ob ein Zusammenhang möglich, wahrscheinlich, höchstwahrscheinlich, mit an Sicherheit grenzend wahrscheinlich ist.

Daß bei der Fülle der Gutachten sämtliche Disciplinen der medizinischen Wissenschaft in Frage kommen, versteht sich wohl von selbst. Ich will in meinem Beitrag zum Zusammenhang zwischen Brustkontusion und innerer Erkrankung nur zu den Fällen Stellung nehmen, die innerhalb der letzten Zeit der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen zur obergutachtlichen Behandlung vorgelegen haben.

Von den Erkrankungen, die gern mit einem Unfall in Zusammenhang gebracht werden, bilden einen hohen Prozentsatz die Tuberkulose. Dies ist nicht weiter verwunderlich, wenn man sich kurz einmal die Zahlen vergegenwärtigt, die namhafte Autoren über die Verbreitung dieser Krankheit veröffentlicht haben. Orth fand latente Tuberkulose in etwa $^1/_3$ der Leichen, Birsch-Hirschfeld in 23—26%, Schlenker in $66^2/_3$%, Burghardt in 91%, Nägeli in 97%. Diesen Werten entsprechen auch die Zahlen, die Pirquet auf Grund der Tuberkulinproben fand.

Mögen auch die Zahlen der Autoren zu hoch errechnet sein, so sehen wir doch schon bei der Zugrundelegung der Zahlen von Birsch-Hirschfeld die erschreckende Ausbreitung der Krankheit, und wir können es verstehen, daß Unfallgeschädigte geneigt sind, bei ihnen auftretende Krankheitssymptome, die auf eine Tuberkulose hindeuten, mit

jedem Unfall, mag er auch manchmal noch so weit zurückliegen, in Zusammenhang zu bringen.

Schon bei der Tuberkulose der Haut, der Knochen und der Gelenke ist es häufig überaus schwer, einen Zusammenhang zwischen Trauma und der manifest gewordenen Tuberkulose zu konstruieren. Mit Thiem werden wir annehmen müssen, daß es sich bei der Hauttuberkulose in den allerseltensten Fällen um primäre Impftuberkulose handelt, vielmehr die Infektion wohl ausnahmslos durch im Blute kreisende Tuberkelbazillen erfolgt. Für die Knochen- und Gelenktuberkulose gelten im allgemeinen dieselben Gesichtspunkte, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Anschauungen sich im Laufe der Zeit wesentlich zu Ungunsten des Vorliegens eines Zusammenhanges zwischen Trauma und chirurgischer Tuberkulose gewandelt haben. So kommt Liniger[8]) in seinen statistischen Erhebungen zu dem Resultat, daß nur in ca. 3% der in Betracht kommenden Fälle ein Zusammenhang wahrscheinlich gemacht worden ist.

Bei der Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose will ich mich gemäß dem Thema nur mit der Lungentuberkulose beschäftigen. Die Anschauungen über die Entstehung einer Lungentuberkulose nach Trauma gehen weit auseinander. Von den älteren Klinikern erkennen Laennec, Andral, eine primär traumatische Lungentuberkulose nicht an, während Mendelsohn den Standpunkt vertritt, daß es wohl möglich ist, daß sich in einer durch ein Trauma geschädigten Lunge durch Einatmung Tuberkelbazillen ansiedeln können. Er schreibt: „Wir müssen hier annehmen, daß die Bazillen in die gesunde Lunge auf den ihnen durch das Trauma geöffneten Wegen eindringen und sich hier nach dem geeigneten Nährboden umsehen. Dieser dürfte aber zweifellos das Blut sein, welches das Lungengewebe infiltriert oder sich innerhalb desselben zu einer größeren Masse angesammelt hat.

Dieser Anschauung hält Guder[9]) entgegen, daß Verletzungen an der Lunge und Blutungen an sich durchaus nicht einen günstigen Nährboden für den Tuberkelbazillus abgeben, da Schußverletzungen fast ausnahmslos heilen, ohne Tuberkulose nach sich zu ziehen.

Die Mendelsohnsche Annahme vertritt Dychno[10]), wenn er die Bedeutung des Traumas so auffaßt, daß dasselbe durch Veränderung des Lungengewebes auf dem Umwege der Hämoptoe, Pneumonie, Pleuritis eine gewisse

Disposition, einen locus minoris resistentiae, einen günstigen Boden für die Ansiedlung der von außen her besonders durch die Luftwege kommenden Tuberkelbazillen schaffe. Bei Annahme eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose muß man in jedem einzelnen Falle die größte Skepsis walten lassen, darf aber die Möglichkeit eines Zusammenhanges nicht grundsätzlich in Abrede stellen. Gebauer[11]) kommt auf Grund eines von ihm beobachteten Falles zu folgendem Ergebnis: „Wenn auch nicht eine schwere, innere Verletzung der Lunge die unmittelbare Folge des Unfalls gewesen ist, so kann man sich doch nicht der Annahme verschließen, daß durch die Quetschung der Brust irgendwelche, wohl zentral gelegene Teile der Lunge derartig geschädigt worden sind, daß sie zunächst bei der Atmung nur Schmerzen hervorrufen und dann den von außen eindringenden Tuberkulosebazillen einen günstigen Nährboden zur Entwickelung gegeben haben."

In demselben Sinne äußert sich Neisse[12]) indem er annimmt, daß bei einer durch ein Trauma hervorgerufenen, wenn auch noch so kleinen Schleimhautläsion der Bazilleneinwanderung die Wege geebnet seien, gibt jedoch einschränkend zu, daß das Bestehen eines latenten Herdes nie einwandfrei ausgeschlossen werden kann.

Auch sonst finden wir in der Literatur immer wieder die Ansicht vertreten, daß eine primäre Tuberkulose höchst selten als Unfallfolge in Frage kommt, es sich vielmehr meist um das Aufflackern eines latenten Herdes handelt. Diese Auffassung finden wir bei Thiem[13]), der sich wie folgt zu dieser Frage äußert: „Da eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen nach einer Brustquetschung für die allermeisten Fälle so zu erklären ist, daß dabei ein alter, abgekapselter, schlummernder Tuberkuloseherd zum Platzen gebracht wird, ist jede derartige Kontusionstuberkulose der Lungen eigentlich nur eine Verschlimmerung eines bis dahin unschädlich gewesenen Lungenleidens." Mit ihm vertreten unter vielen anderen Bettmann, Hanf, Wilhelm v. Friedrich, Rumpf, Stern, Orth, Flesch-Thebesius, Strümpell, Becker, Kaufmann den gleichen Standpunkt.

Die Versuche, auf experimentellem Wege die Frage einwandfrei zu klären, haben zu keinen eindeutigen Resultaten geführt. Ich erinnere an die Versuche von Schüller, Lannelogue, Achard, Krause, Friedrich, Petrow, Consell.

Geben wir auch die Möglichkeit zu, daß ein Trauma geeignet sein könnte, in einem vorher gesunden Organismus

eine Lungentuberkulose zu erzeugen, so wird es doch immer nur in ganz vereinzelten Fällen möglich sein, den Zusammenhang höchstwahrscheinlich zu machen. Wenn Neisse sagt, man könnte den Zusammenhang als dann gegeben betrachten, wenn ein Patient vor dem Unfall zufällig mit Tuberkulin geimpft wäre und keine Reaktion gezeigt hätte, so ist an einen solchen Zufall in der Praxis kaum zu glauben. Ganz abgesehen davon brächte uns die Erfüllung dieser Forderung der Klärung des Zusammenhanges kaum näher, da der Tuberkulinreaktion ein nur bedingter Wert beizumessen ist. Auch das von Stern zur Beweisführung geforderte Postulat, daß durch die Obduktion der Nachweis einer frisch entstandenen Erkrankung erbracht würde, die ihren Ausgangspunkt von einer Lungenverletzung erkennen ließe, wobei das Fehlen älterer Herde sicher gestellt werden müßte, wäre theoretisch denkbar, in praxi höchst unwahrscheinlich.

Es unterliegt aber wohl keinem Zweifel, daß das Trauma eine bis dahin latente Tuberkulose manifestieren und ebenso auf eine bereits mit klinischen Symptomen einhergehende Erkrankung verschlimmernd einwirken kann. Ein ursächlicher Zusammenhang einer Körperverletzung oder des Todes mit einem Unfall ist nach den Veröffentlichungen des R. V. A. auch dann anzunehmen, wenn eine bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene, schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat. So schreibt Aronheim[14]) bei der Beurteilung eines Falles von traumatischer Pleuritis: „Müssen wir demnach in wissenschaftlichem Sinne bestreiten oder als noch unbewiesen hinstellen, daß ein Trauma Entstehung von Tuberkulose bzw. tuberkulöser Pleuritis hervorruft, so dürfen wir doch in gutachtlicher Beziehung auf Grund vielfacher Erfahrungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen behaupten, daß bei Personen, die vorher arbeitsfähig und anscheinend gesund waren, infolge einer Brustkontusion im zeitlichen Anschluß an den Unfall Lungen- und auch Pleuratuberkulose manifest wird.“ In dem gleichen Sinne nimmt auch Thiem wie bereits oben erwähnt zu dieser Frage Stellung.

Über die pathologischen Vorgänge, die zu einer traumatischen Lungentuberkulose in diesem Sinne führen können, äußern sich Neisse, Thiem[15]), Port[16]) ungefähr in der gleichen Weise etwa folgendermaßen: „Bei

Brustverletzungen findet eine Fernwirkung statt wie an keiner anderen Körperstelle. Droht eine Quetschung dem Brustkorb, so wird er unbewußt in Ausatmungsstellung festgehalten, damit er der quetschenden Gewalt widerstehen kann. Dann bildet er eine prall gefüllte elastische Blase, deren Quetschung zur Berstung an jeder Stelle führen kann. Fall hinten auf den Rücken kann Rippenbrüche vorn zur Folge haben, ja Quetschung der einen Brustkorbhälfte zur Verletzung der anderen Lungenhälfte führen. Geschädigt werden hierbei leicht diejenigen Teile der Lunge, welche die geringste Widerstandskraft besitzen, und das sind die pathologisch veränderten Stellen."

Daß eine Quetschung und Erschütterung des Brustkorbes auch an einer von der Gewalteinwirkung nicht unmittelbar getroffenen Stelle gewebsschädigend wirken, im besonderen einen ruhenden Bazillenherd mobilisieren kann, darüber dürfte nach Orth[17]) wohl kein Zweifel mehr bestehen.

Im Gegensatz zu diesen Autoren fordert Tschmarke[18]), daß das Trauma wirklich die Gegend des alten schlummernden Herdes getroffen hat, und daß es hinreichend stark war, eine Zerreißung des bindegewebigen Schutzes des abgeschlossenen Lungenherdes herbeizuführen. Er nimmt für seine Behauptung die Kriegserfahrungen von Funccius, Schütz, Siegfried, Warmer, Zollinger u. a. in Anspruch, welch letzterer darauf aufmerksam macht, daß Thoraxkontusionen, selbst Rippenbrüche bei Phtisikern heilen können, ohne daß eine Verschlimmerung des Lungenleidens eintritt. Tschmarke selbst kommt in seinem Sammelreferat zu dem Schluß: wenn schon eine so rohe Verletzung des Lungengewebes selbst, wie sie die Lungenschüsse darstellen, eine so verschwindend kleine Zahl von fortschreitender Tuberkulose zeitigte, um wieviel seltener wird das der Fall sein bei den Unfällen des gewöhnlichen Lebens, wo es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur um Quetschungen der Brustwand, oft sogar entfernt von dem ursprünglichen Lungenherde handelt. Es muß schon ein recht erhebliches Trauma sein, das einen alten Herd in der Lunge aktivieren soll.

Gleich ihm stehen auch Kappis, Schrader, Flesch-Thebesius der Frage eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose ziemlich skeptisch gegenüber.

Vergegenwärtigen wir uns noch kurz die Veränderungen, die im Anschluß an Brustkontustionen im Lungen-

gewebe auftreten können. Es kann sich hierbei um Kontinuitätstrennungen handeln, die zuweilen mikroskopisch klein sein, manchmal auch in größerer Ausdehnung sich manifestieren können. Es können Blutungen auftreten, seien es geringfügige subpleurale Ecchymosen, haemorrhagische Infiltrationen oder gar Apoplexia sanguinea. Durch diese Veränderungen wird ein locus minoris resistentiae geschaffen, an dem sich leicht Tuberkelbazillen ansiedeln können. Die Ansiedlung wird erleichtert dadurch, daß die verletzte Lunge unwillkürlich geschont und auf diese Weise ungenügend ventiliert wird.

Der Begriff des locus minoris resistentiae ist in der Literatur viel umstritten. Ich schließe mich aber Hart[19]) an, der sich in seinem Referat ungefähr dahin äußert: „Es ist eine ganz allgemeine Erfahrungstatsache, daß in einen Körper eingedrungene Mikroorganismen hauptsächlich da festen Fuß fassen, wo eine Herabsetzung der örtlichen Widerstandskraft besteht. Andererseits können pathologische Keime erst durch die von ihnen hervorgerufenen Gewebsveränderungen einen locus minoris resistentiae schaffen, insofern dadurch Bau und Funktion geschädigt werden. Unter diesem Gesichtspunkte sollte man auch die sog. ruhende Infektion betrachten. Hier finden sich Eitererreger in einem entzündlichen Narbengewebe in Schach gehalten, zwei Gegner liegen sich gewissermaßen auf der Lauer gegenüber. Tritt nun irgend eine neue Schädigung des Gewebes wie ein stumpfes Trauma hinzu, so wird das ohnehin nicht mehr vollwertige Gewebe so sehr geschwächt, daß nun die Mikroorganismen die Oberhand gewinnen und selbst den Tod des Individuums herbeiführen können."

Für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Unfall und Lungentuberkulose ist die Entscheidung des R. V. A. XXI, 217 von großer Bedeutung. Hier wird ausgeführt: „Der erkennende Senat steht grundsätzlich auf dem Standpunkt, daß gerade bei tuberkulösen Lungenerkrankungen die ursächliche Bedeutung eines Unfalls für dieses Leiden nur dann anerkannt werden kann, wenn durch eine der Gewißheit nahekommende Häufung von Wahrscheinlichkeitsgründen dargetan ist, daß der Unfall von wesentlichem Einfluß für den Ausbruch oder die Entwickelung des Leidens gewesen ist, derart, daß ohne das Dazwischentreten des Unfalls der Verlauf der Krankheit sich wahrscheinlich wesentlich anders gestaltet haben würde, als es tatsächlich der Fall gewesen ist. Es ist berechtigt, diese

strengen Anforderungen an den Nachweis einer ursächlichen Beziehung zwischen Unfall und Lungentuberkulose zu stellen, weil es sich bei der Lungenschwindsucht um ein Leiden handelt, das so häufig ist und erfahrungsgemäß sich so oft ohne jede nachweisbare, äußere Ursache entwickelt, daß auch dann, wenn es erst nach einem Unfall in Erscheinung tritt, stets mit der Möglichkeit eines bloß zufälligen, zeitlichen Zusammentreffens zu rechnen ist. Diese ist von vornherein nicht minder wahrscheinlich als die allerdings gleichfalls nicht auszuschließende Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges.

Wir sehen also, daß wir bei der einwandfreien Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose eine größere Anzahl von Schwierigkeiten zu überwinden haben. Für den Begutachter werden sich als hauptsächlichste Forderungen ergeben, daß das stattgehabte Trauma sich mit dem Begriff des Betriebsunfalles deckt, daß die Verletzung im Bereich der späteren Erkrankung sich befunden haben kann, nicht aber befunden haben muß, daß durch das Trauma tatsächlich erst eine Lungentuberkulose manifest geworden bzw. verschlimmert worden ist. Für diesen Nachweis müssen die sog. Brückensymptome vorhanden sein. Schließlich muß das Trauma von einer erheblichen Heftigkeit gewesen sein. Eine Forderung, deren Feststellung meist mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, ist die Frage des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose. Berücksichtigen wir hierbei nur die Fälle, die mit geringeren Zerreißungen und Blutungen einhergehen, so werden wir nach den heutigen Anschauungen 6 Monate als oberste Grenze annehmen dürfen. Natürlich wird es ausnahmsweise Fälle geben, wo man berechtigt ist, diese oberste Grenze zu überschreiten. In diesem Sinne äußern sich Flesch-Thebesius, Bettmann, Fürbringer, Orth.

Ich lasse einen der uns zur Begutachtung vorgelegten Fälle folgen.

Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen, das der Patient vor etwa 30 Jahren einen Schädelbruch erlitten haben will. Er gibt ferner an, daß er sich im Alter von 14 Jahren das Endglied des linken Daumens abgeschossen habe. April und August 1916, Januar 1917 und Mai 1918 sei er wegen Magendarmkatarrhs in Revierbehandlung gewesen, im Juli 1918 habe er wegen Typhus und Gelenkrheumatismus im Lazarett gelegen. 1920 und August 1921 Gonorrhoe. Am

29. August 1921 wurde er von einem Kleinbahnwagen gegen eine Säule gedrückt, wobei die rechte Brustseite gequetscht wurde. Er kam sofort ins Krankenhaus Waldenburg, wo eine Infraktion des rechten Schlüsselbeines festgestellt wurde. Wegen später sich als hinfällig erweisenden Typhusverdachtes war Patient vom 12.—20. September im Seuchenlazarett Dittersbach, von wo er nach dem Carolinenstift Wüstegiersdorf verlegt wurde. Auch dort war ein objektiver Befund nicht nachweisbar. Er befand sich dann vom 31. Oktober 1921 bis 13. Februar 1922 in ambulanter Behandlung bei Dr. M. Striegau, welcher gleichfalls objektiv nichts wesentliches feststellte, aber in den Akten von einer Lungenerkrankung berichtet, die er für Grippe hielt. Die Schulterschmerzen hätten während der Grippe nachgelassen und Klagen über Geistesschwäche Platz gemacht. Sowohl in Waldenburg als auch in Wüstegiersdorf wurde eine gonorrhoische Erkrankung festgestellt. Der Patient kam am 13. Februar 1922 in unsere Behandlung. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Mittelgroßer Mann in leidlichem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Kopf allgemein etwas druckempfindlich. Narbe in der Gegend des rechten os parietale. Parotisgegend tut etwas weh. Hat Kaubeschwerden. Processus mastoideus nicht druckempfindlich. Augen: Bewegungen frei, Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, kein Nystagmus. Nase: o. B. Mund: falsches Gebiß des Ober- und Unterkiefers, Zunge etwas belegt, Rachen etwas gerötet. Thorax gut gewölbt, ausgiebige Bewegungen bei tiefer Inspiration. Lungen: Grenzen verschieblich, links oben, hinten geringe Schallverkürzung, die bis zur spina scapulae reicht. Auskultatorisch: Verschärftes Exspirium und Rasselgeräusche, welche auch diffus über beiden Lungen zu hören sind. Herz: Grenzen nicht erweitert, Töne o. B. Leib: im Epigastrium Druckschmerzhaftigkeit. Im ganzen Leib dauernde Schmerzen, die auf Druck nicht stärker werden. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Extremitäten: Es fehlt die Endphalanx des linken Daumens. Beiderseits besteht pes planus, besonders links. Rechtsseitiges genu valgum. Reflex: Bauchdeckenreflexe vorhanden, Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft. Kein Babinskisches Zeichen. Es besteht nirgends Anästhesie. Spitz und stumpf werden gut unterschieden. Es zeigt sich keine Ataxie beim Finger-Fingerversuch, beim Finger-Nasenversuch und Knie-Hackenversuch. Rombergsches Zeichen negativ. Die rohe Kraft

ist überall erhalten, der stereognostische Sinn an beiden Händen herabgesetzt. Ischiadicusdruckpunkte nicht schmerzhaft. Steißbein nicht klopfempfindlich. Beim Rechnen mit dem großen Einmaleins, Addieren und Subtrahieren von großen Zahlen versagt der Patient, bei kleinen Zahlen geht es etwas besser. Das Nachsprechen von längeren Worten scheitert daran, daß der Patient sehr vergeßlich ist. Kein Silbenstolpern. Das Schreiben macht keine größeren Schwierigkeiten. Wa. R. negativ.

Während des Krankenhausaufenthaltes war zunächst eine leichte Verschlimmerung der linksseitigen Lungenspitzenaffektion, welche auch röntgenologisch festgestellt wurde, zu beobachten. Bei der Röntgenuntersuchung am 23. 2. 1922 ergab sich folgender Befund: Schleier über der rechten Spitze, rechter Hilus leicht verdichtet, rechtes Zwerchfell seitlich adhärent, rechter phrenico-costalwinkel hellt sich nicht völlig auf. Deutlicher Schleier über der linken Spitze, im linken Hilus vereinzelte kleinfleckige, kalkdichte Verdichtungen. Linke Spitze hellt sich beim Husten fast garnicht auf, die rechte Spitze hellt sich besser auf.

Bei oft wechselndem Befund trat bis zur Entlassung bedeutende Besserung ein. Häufige Untersuchungen des Auswurfes auf Tbc.-Bazillen waren negativ. Die Klagen des Patienten waren sehr mannigfach und wechselnd. Eine Magensaftuntersuchung ergab Fehlen der Säure (Gesamtacidität 6, freie HCl negativ). Röntgenologisch am Magen-Darm bei Untersuchung am 25. 2. 1922 folgender Befund: Magen etwas quer gelagert, in der oberen Hälfte etwas breit. Lebhafte Peristaltik und Antrumperistaltik. Bulbus duodeni vorübergehend sichtbar. Magenumrisse glatt, keine Nische, kein Füllungsdefekt. Kein umschriebener Druckpunkt am Magen oder Duodenum. Nach 4 Stunden 2 Querfinger links und 3 Querfinger oberhalb des Nabels ein Bariumfleck, der auf Druck verschwindet und durch ungefüllte Schlingen sich dem Brei im unteren Ileum zugesellt. Die Hauptmasse des Bariums im Colon ascendens und der Hälfte des Descendens. Colon transversum schwach gefüllt.

Durchfälle, die längere Zeit bestanden haben sollten, hörten auf medikamentöse Behandlung auf. Wegen nervöser Beschwerden und Kopfschmerzen wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, welche keinerlei krankhafte Befunde und negatives Resultat der Wa. R. ergab. Fachärztliche Untersuchung stellte Verbiegung der Nasenscheidenwand

nach rechts fest, es war kein Anhalt für eine Erkrankung der Nebenhöhlen vorhanden.

Am 20. April wurde Patient entlassen. Er hat seitdem wieder etwas leichte Arbeit getan. Am 30. August 1922 wird uns der Patient zur Begutachtung überwiesen. Er klagt über Kopfschmerzen, Sausen im linken Ohr, Schmerzen in der linken Brustseite und im Kreuz und über allgemeines Schwächegefühl.

Wir gaben auf Grund der Untersuchung unter Berücksichtigung der Unfallakten folgendes Gutachten ab.

Befund: Allgemeinbefund wie am 13. Februar 1922.

Brustkorb: Die rechte Seite steht etwas tiefer als die linke, der rechte Schultergürtel hängt etwas herab. Das rechte Schlüsselbein weist fast genau in der Mitte, etwas nach dem sternalen Ende zu, bei geringer Dislokation eine deutliche Verdickung auf. Wirbelsäule frei, nicht klopf- und stauchungsempfindlich. Die rechte Brustseite erscheint etwas flacher und schleppt ganz wenig beim Atmen nach.

Lungen: Verkürzung des Klopfschalles über der linken Spitze, welche hinten bei Einengung des Spitzenfeldes ziemlich erheblich, vorn weniger ausgesprochen ist. Geringe Dämpfung über dem rechten Hilus. Hintere Lungengrenzen in Höhe des 11. Brustwirbels, mäßig verschieblich. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe, gut verschieblich. Atemgeräusch links hinten oben wenig verschärft, sonst überall normal.

Herz: o. B.

Leib: Weich, angeblich überall druckempfindlich, Milz und Leber nicht vergrößert. Urin frei von krankhaften Bestandteilen. Die Harnröhrenöffnung ist nicht gerötet, es läßt sich eine Menge schleimigen Sekretes entleeren, welches bakteriologisch keine Gonokokken enthält.

Nervensystem: Sämtliche Reflexe leicht gesteigert.

Extremitäten: Am linken Oberschenkel Krampfadern mäßigen Grades. Beim Gang Hinken auf dem rechten Bein. Handflächen frisch schwielig. Grobe Kraft nicht herabgesetzt. Schultergelenke frei. Die Arme können auf Zureden angeblich unter Schmerzen durch die Wagerechte zur Vertikalen erhoben werden. Bewegungen des Rumpfes frei.

Während der Untersuchung häufiges Hüsteln, Aufstoßen, Schlucken und Schwanken.

Hauptdiagnosen: Mit geringer Knochenverschiebung geheilte Fraktur oder Infraktion des rechten Schlüsselbeines, linksseitiger Lungenspitzenkatarrh, Nervenschwäche, Schwachsinn mittleren Grades.

Der Patient war unseres Erachtens bei Ablauf der Karenzzeit (29. 11. 1921) durch die beim Unfall erlittenen Schädigungen nicht mehr erwerbsbehindert, wie ja auch die Krankenblattabschriften bestätigen, welche aus früheren Krankenhäusern vorliegen. Die Infraktion soll laut Befund des Krankenhauses Waldenburg bereits am 5. 9. geheilt gewesen sein. Auffallend ist, daß Patient während des Novembers 1921 über Schmerzen in der rechten Schulter und im Schlüsselbein klagte, was immerhin glaublich und mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen wäre. Jetzt klagt er jedoch über Schmerzen in der linken Brustseite, welche, wenn auch vielleicht übertrieben angegeben, infolge des linksseitig bestehenden Lungenspitzenkatarrhs vorhanden sein können, aber mit dem Unfall nicht zusammenhängen dürften, da dieser laut Akten nur die rechte Brustseite betraf und nicht, wie Patient heute angab, auch die linke Seite des Brustkorbes gequetscht wurde. Auch in Wüstegiersdorf wurden nur Einquetschung der rechten Schulter und Schmerzen am rechten Schlüsselbein, und an der Vorderseite des rechten Brustkorbes angegeben. Die Vermutung, daß eine früher, das heißt vor dem Unfall, bereits vorhandene Spitzentuberkulose durch eine Brustkorbquetschung zu einer Ausbreitung veranlaßt worden sei, muß daher fallen gelassen werden.

Daß der Patient infolge der oben angegebenen Krankheit nicht mehr voll erwerbsfähig ist, steht außer Frage. Es ist als sicher anzunehmen, daß nach dem 29. November 1921 eine durch den Unfall bedingte Erwerbsbeschränkung nicht bestanden hat und auch jetzt nicht vorhanden ist.

Denken wir an andere Lungenerkrankungen, die als Folge einer Brustkontusion auftreten können, so kommt neben Pleuritis die Pneumonie am häufigsten in Frage. Was die Häufigkeit der Kontusionspneumonie anbetrifft, ist es schwer, einwandfreie Zahlen zu erhalten, im allgemeinen darf sie wohl als eine seltene Erkrankung angesprochen werden. In der Literatur finden sich Angaben von Litten, der die Häufigkeit auf 4,4% schätzt, Jürgensen auf 0,1%, ebenso Aufrecht, Demuth 1,6%, Stern 2,8%, A. Fränkel 0,8%. Finden wir auch hier wieder Unterschiede in der Häufigkeitsannahme, so sehen wir doch aus den

angeführten Zahlen, daß die Differenz sich in mäßigen Grenzen hält, ersehen zum anderen, daß die Kontusionspneumonie zu den seltenen Folgeerkrankungen zu rechnen ist.

Der Erreger der fibrinösen Pneumonie ist weitaus am häufigsten der Diplokokkus Pneumoniae, seltener seine Unterart der Pneumococcus mucosus. In einzelnen Fällen tritt der Bacillus mucosus capsulatus (Friedländerscher Pneumobacillus) als Erreger auf. Es ist noch strittig, ob diese Erreger auf dem Luft- oder auf dem Blutwege in die Lungen geraten; gewiß ist beides möglich, doch dürfte der erstere Modus die größere Wahrscheinlichkeit für sich haben und ist auch experimentiell erhärtet. Warum die Erkrankung gerade den einen oder anderen Lappen befällt, ist meist völlig unklar. Manchmal hat indes die entsprechende Partie des Brustkorbes kurz vorher ein Trauma erlitten, dem dann eine ursächliche Wirkung zuerkannt werden muß. Die Wirkung des Traumas dürfte außer in der unmittelbaren Schädigung des Lungenparenchyms auch darin beruhen, daß die verletzte Thoraxpartie bei der Atmung schlechter bewegt wird und die zugehörigen Lungenteile infolgedessen schlechter durchblutet werden als die übrigen Abschnitte, womit den bereits vorhandenen, infektiösen Keimen der Angriff erleichtert wird.

Die Infektionserreger der Pneumonie sind außerordentlich verbreitet und lassen sich bei sehr vielen gesunden Menschen in Mund- und Rachenhöhle nachweisen, kommen vereinzelt in gesunden Lungen vor. Dürck[20]) hat an der Hand von zahlreichen Versuchen und Experimenten nachgewiesen, daß die normale Lunge durchaus nicht wie bisher allgemein angenommen, ein steriles Organ sei, sondern, daß sich auf der inneren Lungenfläche zu allen Zeiten ein verschieden zusammengesetztes Bakteriengemisch findet, unter dem ganz gewöhnlich auch pathogene Arten in wechselnder Zahl vorhanden sind. Die pathogenen Bakterien sind nach ihm, A. Fraenkel[21]) und Lichtschlag[22]) wohl vorhanden, aber ihre bloße Anwesenheit genügt durchaus nicht, um krankhafte Veränderungen der Organe auszulösen. Dazu bedarf es noch eines anderen Momentes, einer Schädigung des Gewebes selbst, welche die Widerstandsfähigkeit der Zellkomplexe vermindert oder durch Veränderung der Zirkulationsvorgänge den vorhandenen Keimen einen günstigen Nährboden zu ihrer angemessenen Vermehrung, die Gelegenheit zu einem Angriff auf die Gewebe und damit zur Entfaltung entzündungserregender Eigenschaften bietet.

Bei allen Autoren finden wir immer wieder betont, daß eine Gewebsschädigung vorangegangen sein muß, um den Erregern die Möglichkeit zur Entfaltung zu bieten.

Thiem[23]) erklärt die Entstehung einer Pneumonie wie folgt: Die in allen Geweben vorhandenen Mundöffnungen der Saugadern (Lymphgefäße) saugen die infektiösen Keime auf, und der Lymphstrom schafft sie zu den zwischen den Saugadern eingeschalteten Lymphdrüsen. So gelangen die durch die Mund- und Rachenhöhle namentlich durch die Mandeln eingedrungenen, infektiösen Stoffe in die Halsdrüsen, die von den Atmungswegen eingedrungenen werden in die um den ganzen Luftröhrenbaum besonders an der Lungenwurzel angehäuften oder in die unter den Rippen und dem Lungenfell befindlichen Drüsen geschafft. Kommt es nun durch eine Gewalteinwirkung zur Lungenquetschung, so werden mit zahlreichen Blutgefäßen auch die Lymphbahnen zerstört und der Lymphlauf wird unterbrochen. Die im Lymphstrom kreisenden Pneumococcen werden nun an der Stelle, wo der Umlauf unterbrochen ist, aufgehalten und abgelagert, und da das in die Luftwege ergossene Blut einen für Infektionserreger günstigen Nährboden abgibt, so entwickeln sie sich weiter und können eine Pneumonie hervorrufen.

Mayer[24]) glaubte, daß für das Zustandekommen einer Kontusionspneumonie außer der Schädigung der baktericiden Kräfte des Organismus infolge des schwächenden Einflusses der Erschütterung des Körpers auch eine vorübergehende Bewußtlosigkeit und die psychische Einwirkung in Rechnung gezogen werden muß (Verschlucken).

Verfolgen wir die einschlägige Literatur, so finden wir als Traumen, die einen für die Entwickelung der Krankheit günstigen Nährboden schaffen, immer wieder angegeben: Fall von höher gelegenen Orten, von einer Leiter, Treppe, Mastbaum; Stoß durch Hufschlag, Deichsel, Kompression durch Puffer, Überfahrenwerden, Herabfallen schwerer Gegenstände auf den Thorax. Alle hier genannten Traumen können auch zu Fettembolien führen, die sich dann durch Infektion aus den ubiquitären Keimen zu einer perifokalen sekundären Bronchopneumonie entwickeln können; unter diesen Umständen entwickelt sich eine Pneumonie auch ohne eigentliches Brusttrauma, eine Beobachtung, die Steinbrinck auf unserer Abteilung gemacht hat.

Ein häufiges Moment ist auch das Heben schwerer Lasten. Was den Mechanismus betrifft, so gilt wohl heute

im allgemeinen folgende Anschauung: Bei einer plötzlichen Anstrengung wird nach vorheriger tiefer Einatmung der Brustkasten in Ausatmungsstellung durch starke Anspannung aller Atemmuskeln unter Schluß der Stimmritze festgestellt. Dabei bildet die Lunge eine festgeschlossene Blase, die bei irgend welchem Druck auf die Brust an einer beliebigen Stelle platzen kann. Diese Ausatmungsstellung wird wahrscheinlich auch unwillkürlich angenommen, wenn eine Gewalteinwirkung den Brustkorb trifft.

Daß für die Entstehung einer Pneumonie auch andere Schädigungen in Frage kommen können, steht fest. Es handelt sich vor allem um Erkältungsfolgen und toxische Einwirkungen, die als ursächliches Moment der Lungenentzündung geltend gemacht werden.

Was nun die Kontusionspneumonie anbelangt, so schreibt schon Wunderlich[25]): „Ich selbst habe mehrfach nach heftigen Kontusionen (Fall einer schweren Last auf die Brust, Sturz und dergleichen) wohl charakterisierte, rein verlaufende und z. T. sehr schwere Pneumonien gesehen, so daß ich diese Ätiologie als nicht selten ansehen muß."

Als erster hat wohl zu dieser Frage in der deutschen Literatur Litten[26]) Stellung genommen und die Aufmerksamkeit auf eine bis dahin unbekannte, zumindest wenig beachtete Ätiologie gelenkt. Er unterscheidet die Kontusionspneumonie von der Pneumonie durch direkte Verletzung und sagt: während die letztere als eine Entzündung zu bezeichnen ist, die sich unmittelbar an eine Wunde anschließt, wird die Kontusionspneumonie durch eine heftige Erschütterung hervorgerufen, die die Lunge trifft und beruht wahrscheinlich auf physikalischen Vorgängen, die mit der Erschütterung des Organs verbunden sind.

Skeptisch steht Strümpel[27]) der Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Pneumonie gegenüber und in seinem Lehrbuch der Inneren Medizin beurteilt er diese Frage in folgendem Sinne: „Pneumoniker aus der körperlich schwer arbeitenden Klasse geben zuweilen an, infolge schweren Hebens oder infolge eines Stoßes gegen die Brust erkrankt zu sein. Wahrscheinlich ist in solchen Fällen das hiernach auftretende Seitenstechen meist nicht eine Folge des Traumas, sondern ein Symptom der bereits vorher in Entwickelung begriffenen Krankheit. Doch mag immerhin in einzelnen Fällen ein vorübergehendes Trauma

durch die Schädigung des Lungengewebes das Zustandekommen der Infektion erleichtern.

Zur Frage der Verlaufsweise der Kontusionspneumonie haben Litten und Demuth Stellung genommen. Litten behauptet: „In manchen Fällen verläuft die Kontusionspneumonie in überraschend leichter Weise mit geringem Fieber, geringer Schmerzhaftigkeit und Dyspnoe: trotz der relativen Euphorie kann man bei der physikalischen Untersuchung nachweisen, daß ein ganzer Lappen infiltriert ist.

Die gleichen Beobachtungen bewogen Demuth[28]) gerade diese Fälle für typische Beispiele der Kontusionspneumonie zu halten und darauf den Unterschied von der kruppösen Pneumonie zu begründen. Er behauptet, daß sich die Kontusionspneumonie von der gewöhnlichen dadurch unterscheidet, daß sie weder mit Schüttelfrost einsetzt, noch hohes Fieber besteht, noch Herpes vorkommt, noch daß sie mit einer Krisis einhergeht. Diese Anschauung stimmt durchaus nicht mit den in unserer Abteilung gemachten Beobachtungen (Steinbrinck) überein. Die von Demuth geforderten Kriterien fand Steinbrinck bei genuiner Pneumonie von alten Leuten, bei denen irgend eine Unfallschädigung gar nicht in Frage kam.

In einer seiner späteren Arbeiten nimmt Litten[29]) einen wesentlichen anderen Standpunkt ein, wenn er schreibt: „In den klinischen Erscheinungen unterscheidet sich die Kontusionspneumonie wenig, ja manchmal garnicht von der gewöhnlichen Pneumonie. Das einzige, was vielleicht charakteristisch ist, ist der blutige Auswurf, der sehr profus sein kann, wobei das Sputum weniger klebrig ist, als das gewöhnliche rostfarbene Sputum und sogleich beim Beginn der Erkrankung gefunden wird."

Das größte Verdienst um diese Frage kommt zweifellos Stern zu. Er unterscheidet die typische, kruppöse, traumatische Pneumonie, die in allen Punkten mit der kruppösen Pneumonie übereinstimmt. Sie setzt wenige Stunden nach dem Unfall, gewöhnlich ein bis zwei Tage nachher, oft mit Schüttelfrost, zuweilen sofortigem, blutigem Auswurf ein. Er verweist dann auf Fälle, mit ausgedehnter Infiltration und atypischem Verlauf, bei denen die Lungenverdichtung hauptsächlich auf hämorrhagischer Infiltration beruht. Bei dieser Form ist das Fieber oft nur unbedeutend und kurzdauernd, das Sputum intensiv hämorrhagisch, charakteristischer, pneumonischer Auswurf fehlt. Und schließlich Bronchopneumonien, bei denen die Dämpfung nur gering ist oder ganz fehlt,

dazu Knisterrasseln oder feuchte Rasselgeräusche, Bronchialatmen, leichte allgemeine Erscheinungen.

Diese Einteilung gilt für die meisten Autoren als Richtschnur, auch Kaufmann legt sie in seinem Handbuch bei der Abhandlung dieser Frage zu Grunde.

Die nach einem Unfall auftretenden äußeren Erscheinungen brauchen zu der Gewalt der Einwirkung nicht in geradem Verhältnis zu stehen. Eine erhebliche Einwirkung kann leichte, eine geringe Einwirkung kann schwere Folgen haben.

Die Schädigung des Lungengewebes kann bestehen in kleinen Blutungen, größeren, blutigen Infiltraten und schließlich ausgedehnten Zerreißungen, Zermalmungen, Fettembolie. Aber auch ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen wird man den Zusammenhang nicht ohne weiteres ablehnen dürfen, worauf mit Recht Aronheim und Baeskow hinweisen; denn es braucht, um eine Invasionsstätte für Infektionserreger zu schaffen, keineswegs eine erhebliche makroskopisch nachweisbare Lungenverletzung vorhanden zu sein.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in Brustschmerzen, Beklemmungen, Atemnot, Hämoptoe, Cyanose und Collaps. Der blutige Auswurf kann Stunden und selbst Tage auf sich warten lassen oder ganz ausbleiben. Er ist abhängig von den Verhältnissen des Lungenrisses, der unter Umständen schnell verkleben kann, sodaß kein Blut ausgeworfen wird, oder das Blut tritt in den Brustfellsack, oder es sammelt sich bei kleinem Riß langsam an, unterminiert seine Ränder und entleert sich erst später nach außen. Tritt Bluthusten bald nach der Verletzung, aber vor den objektiven Pneumoniesymptomen auf, so ist das immerhin ein erhebliches Unterstützungsmoment.

Zur Frage der Lokalisation äußert sich Litten: „Ebenso braucht die Pneumonie nicht an der Stelle aufzutreten, wo der Unfall direkt eingewirkt hat. Es kann z. B. jemand einen Stoß vorn gegen die obere Seite des Thorax erhalten und er bekommt eine Pneumonie des Unterlappens hinten oder die Pneumonie tritt hinten am Rücken zunächst auf, ja selbst auf der entgegengesetzten Seite.“ Anders denkt Czyhlarz[30]). Nach ihm ist es nach Analogie anderer traumatischer Verletzungen ja wohl denkbar, daß ein Trauma eine Schädigung des Lungengewebes, in unserem Falle die Kontusionspneumonie, setzt, ohne daß die Stelle der Pneumonie und die der unmittelbaren Einwirkung des Trau-

mas nahe benachbart sind. Aber im allgemeinen muß man ja doch den Worten Sterns beipflichten: „Wir brauchen Kriterien, die es wahrscheinlich machen, daß eine traumatische Pneumonie vorlag, und unter diesen Kriterien ist die örtliche Beziehung zwischen der Einwirkung des Traumas und dem Sitze der Pneumonie eins der wichtigsten. Mit der letzten Forderung stimmen wir nicht überein, erachten sie vielmehr durchaus nicht als wichtig für den Zusammenhang zwischen Trauma und Pneumonie. Wir brauchen ja nur an die nach Fettembolie hervorgerufene sekundäre Bronchopneumonie zu denken.

In neuerer Zeit nähert man sich wieder dem Standpunkt Littens. So sagt Kaufmann[31]): „Man geht im übrigen in der Annahme des Zusammenhanges zwischen Sitz der Entzündung und Ort des Traumas sehr weit. Leichtere Gewalteinwirkungen auf beliebige Stellen der Brust können genügen, ja sogar auf andere Körperstellen, von welchen aus Fortleitung auf die Brust oder Contrecoup-Wirkungen vermittelt werden. Belegt wird diese Behauptung durch Beispiele Fürbringers: Entzündung des linken Unterlappens nach Stoß gegen die rechte Schulter, Erkrankung irgend eines Lungenabschnittes nach hartem Fall auf das Gesäß, wobei es unter Umständen auch zu Abrissen der Aufhängebänder im Abdomen und evtl. auch im Brustkorb kommen kann.

Wenn wir uns noch die Frage vorlegen, in welchem Zeitpunkt die Pneumonie auftreten muß, um den Zusammenhang mit einem Trauma berechtigt erscheinen zu lassen, so ist diese Frage strikt nicht zu beantworten.

Meyer-Bruck nehmen einen Zeitraum von 8 bis 48 Stunden zwischen Unfall und Pneumonie an, Czyhlarz kommt zu dem Schluß, daß die Fälle, in denen die Pneumonie nur wenige Stunden nach dem Trauma einsetzt, die Beweiskräftigeren seien. Litten legt besonderen Wert darauf, daß, je kürzer die nach dem Unfall verflossene Zeit ist, der Zusammenhang um so einwandfreier ist, glaubt aber andererseits zu der Annahme berechtigt zu sein, auch bei Pneumonien, die am 4., 5., ja am 6. Tage auftreten, diese noch als Kontusionspneumonie bezeichnen zu dürfen. Nach Stern schwankt die Zeit zwischen Unfall und Pneumonie zwischen wenigen Stunden bis etwa 4 Tagen. Die kurze Zeit ist erklärlich, wenn man mit Birsch-Hirschfeld annimmt, daß die Pneumococcen zu ihrer Entwickelung 4 bis 8, höchstens 10 bis 12 Stunden brauchen. Die obere

Grenze soll nach Stern nicht zu scharf bemessen und soll bei Vorhandensein von anderen Momenten, die für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Pneumonie sprechen, über den Zeitraum von 4 Tagen hinausgehen. Dieselbe Ansicht vertritt Fürbringer, der die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges noch nach 5 bis 6 Tagen anerkennt und dies von dem Befinden des Verletzten in der Zwischenzeit abhängig macht. Nach Beobachtungen auf unserer Abteilung glauben wir berechtigt zu sein, einen Zusammenhang auch noch später 12 bis 14 Tage (Steinbrinck) annehmen zu dürfen, wenn die Pneumonie zentral gelegen und daher nicht oder nur am blutig gefärbten Sputum erkennbar ist.

Nach Kaufmann bestehen 3 Möglichkeiten: 1. Die Verletzten können sich nach Abklingen der Unfallbeschwerden ganz wohl fühlen. Wenn die Lungenentzündung später als nach Ablauf des 4. Tages einsetzt, so ist der Zusammenhang abzuweisen. 2. Die Verletzten klagen in der Zwischenzeit über Brustbeschwerden, die als Folge der Brustwandquetschung aufgefaßt werden müssen. Dauern solche Beschwerden eine oder mehrere Wochen vor Ausbruch des Schüttelfrostes an, so ist der Zusammenhang abzulehnen. 3. In der Zwischenzeit bestehen deutliche Erscheinungen einer Lungenverletzung, Husten, blutiger Auswurf, innere Schmerzen, Atembeschwerden. Hier ist die Zwischenfrist auf 2 Wochen auszudehnen.

Fassen wir kurz zusammen, so werden sich für die Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Pneumonie folgende Vorbedingungen ergeben: das Unfallereignis, wobei äußerlich keinerlei Erscheinungen wahrnehmbar zu sein brauchen, das aber einen bis dahin gesunden Menschen — genaue Anamnese, Zeugenaussagen — getroffen hat. Im Anschluß an das Trauma auftretende Beschwerden, Schmerzen, Collapszustände, unter Umständen auch Bluthusten. Tritt letzterer bald nach dem Trauma auf, so bedeutet dies immer ein wesentliches Unterstützungsmoment. Bei bald nach dem Trauma festgestellten pneumonischen Erscheinungen wie Dämpfung, Bronchialatmen, handelt es sich wohl meist um Symptome einer schon vor dem Unfall zur Entwickelung gekommenen Pneumonie. Hierbei muß man allerdings berücksichtigen, daß die genannten Symptome nicht unbedingt für eine schon vor dem Unfall bestehende Pneumonie sprechen. Dieselben Erscheinungen können auch durch blutige Imbition mit sekundärer Infektion vorgetäuscht werden. Eine allgemein bindende Norm

kann man für die Kontusionspneumonie ebenso wenig konstruieren wie für die meisten inneren Erkrankungen, die mit einem Unfall in Zusammenhang gebracht werden. Es wird auch hier sich wieder darum handeln, von Fall zu Fall nach gewissenhaftester Kritik aller Begleitumstände und unter Berücksichtigung der für dieses Gebiet maßgeblichen Literatur seine Entscheidung zu treffen.

Bei einem der von uns behandelten Fälle haben wir folgenden Tatbestand und Krankheitsverlauf: Der Patient erlitt am 13. Februar 1922 im Lagerkeller der Fabrik beim Umladen einer ca. 180 Pfd. schweren Kiste einen Unfall dadurch, daß diese ihm auf den Hinterkopf fiel. Da er einen Hut getragen hat, sei er vor äußeren Verletzungen geschützt gewesen. Bald nach dem Unfall habe er Schmerzen in den Knieen und im Kreuz verspürt und sich zu Hause wegen Fiebers bald zu Bett gelegt. Am 14. Februar habe er Erbrechen gehabt. Bei der Krankenhausaufnahme am 14. Februar klagte er nur über vermehrten Auswurf. Ausdrücklich wegen des Unfalles befragt gab er später an, daß er sich schon einige Tage vor demselben matt und unwohl gefühlt habe. Am Aufnahmetage und am 15. Februar betrug die Körpertemperatur zwischen 39 und 40 Grad. In den darauf folgenden Tagen hielt sie sich etwas tiefer. Im Auswurf fanden sich Pneumococcen und Influenzabazillen; die Chloride im Harn waren vermindert. Am Kopf war eine Hautverletzung nicht festzustellen. Über den Lungen ergab der Aufnahmebefund nur eine geringe Schallabschwächung in der rechten Achsellinie. Der Prozeß schritt unter deutlich zunehmender Schädigung des Herzmuskels rasch vorwärts. Am 17. war die ganze rechte Lunge, am 18. beide Lungen ergriffen. Am Abend delirierte der Kranke bereits stark und erlag am 19. vormittags trotz ständiger Darreichung von Herzmitteln einer akuten Herzschwäche.

Wir haben hier einen Zusammenhang zwischen der Pneumonie und dem Unfall abgelehnt mit folgendem Gutachten:

G. gab am 14. Februar an, er habe sich matt und unwohl gefühlt. Es scheint danach festzustehen, daß G. bereits krank war, als er den Unfall erlitt, daß der Unfall vielmehr auf eine durch die Krankheit bedingte Schwäche zurückzuführen ist. Klinischer Befund und Krankheitsbefund sprachen unbedingt für das Bestehen einer Grippelungenentzündung seit mindestens dem 14. Februar. Am 13. Fe-

bruar will G. ja auch abends Fieber und Schüttelfrost, am 14. Februar Erbrechen gehabt haben, was wiederum beweist, daß die Lungen wahrscheinlich in Form einer zentralen Lungenentzündung bereits erkrankt waren. Für eine Schädelknochenverletzung konnte im klinischen Befund kein Anhaltspunkt gefunden werden.

Was die Frage einer sog. Kontusionspneumonie, d. h. einer durch direkte Erschütterung oder Verletzung der Brustwand hervorgerufenen Lungenentzündung anbetrifft, glauben wir auch diese ablehnen zu müssen, schon aus dem angegebenen Grunde, daß G. sicher bereits am 13. Februar krank war. Ferner ist der Sohn des G. der einzige, welcher angibt, daß die Kiste seinen Vater außer am Kopf am Rücken in der unteren Kreuzgegend sowie den Kniekehlen getroffen habe. Eine Obduktion wurde vom Sohne des G. verboten trotz des Hinweises darauf, daß ein Zusammenhang aus dem klinischen Befund nicht hergeleitet werden könnte.

Neben den traumatischen Lungenerkrankungen spielen natürlich auch Herzerkrankungen als Folge einer Brustkontusion eine bedeutende Rolle. Zu derartigen Fällen könnte der Gutachter mit größerer Sicherheit Stellung nehmen, wenn kurz vor oder nach dem Unfall eine ärztliche Untersuchung des Herzens stattgefunden hätte. Das ist aber in der Praxis im allgemeinen nicht der Fall und der Gutachter wird sich darauf beschränken müssen, eine traumatische Ätiologie nur mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzuerkennen. Verfolgt man die einschlägige Literatur, so sieht man, daß diese Frage mit einem ziemlichen Skeptizismus beurteilt wird. Kaufmann äußert sich bei Erörterung der auslösenden Ursachen folgendermaßen: Durch eine erhebliche stumpfe Gewalteinwirkung auf den Brustkorb, einen Stoß, Schlag, eine Quetschung der Herzgegend oder durch eine Erschütterung des Thorax durch Fall aus der Höhe auf Rücken, Schulter oder Brust oder durch eine einmalige schwere Körperanstrengung können ohne nachweisbare Veränderungen der Brustwand sowohl reine Klappenzerreißungen, als auch Endocarditis mit folgendem Klappenfehler entstehen. Nur in den Fällen, wo bald nach dem Unfall der autoptische Befund erhoben werden kann, ist eine sichere Diagnose der Klappenruptur möglich, während durch die ausschließliche, klinische Beobachtung der im Vordergrund der Erscheinungen stehende Klappenfehler häufig hinsichtlich seiner Entstehung nicht sicher geklärt

werden kann." Kennweg[32]) schreibt: „Während Zerreißungen von endocarditisch oder atheromatös veränderten Herzklappen häufig, und Verletzungen von Herzklappen durch Hieb, Stich oder Schuß gelegentlich einwandfrei beobachtet werden, sind Mitteilungen über beobachtete Fälle von Kontinuitatstrennungen gesunder Klappen durch indirekte Gewalt von den Autoren mit Vorsicht aufgenommen worden."

Dieselbe Anschauung finden wir bei Bernstein[33]): „Bestehende Herzerkrankungen können auf vorausgegangene, stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax zurückgeführt werden. Dies kann nur selten mit Sicherheit, meist nur mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit geschehen."

Bei Romberg[34]) finden wir folgende Beurteilung: „Sehr viel schwieriger zu beurteilen sind Zerreißungen von Klappen- und Sehnenfäden mit folgender Insuffizienz der Klappen durch körperliche Anstrengung, durch einen Stoß gegen die Brust, durch starke Erschütterung des ganzen Körpers, bei einem Sturz aus bedeutender Höhe. Sie kommen namentlich an den Aortenklappen, seltener an der Mitralis vor. War das Herz unmittelbar vor dem Unfall normal, war sofort nachher die Insuffizienz der Aorten- oder Mitralisklappen nachweisbar, so ist die Bedeutung des Unfalles nicht zweifelhaft. Ist dagegen über die Herzbeschaffenheit vor dem Trauma nichts bekannt, wird der Klappenfehler erst einige Zeit später festgestellt, so ist im Leben eine sichere Entscheidung meist unmöglich."

Schlecht[35]) schreibt bei der Begutachtung eines Falles von Insuffizienz und Stenose der Mitralis: „Wenn wir die Art des Unfalles betrachten, bei dem es zu einer schweren Quetschung der Brust kam, ferner in Berücksichtigung ziehen, daß der Patient nach dem Unfall aus Nase und Mund geblutet hat, also eine Zerreißung von Lungengewebe sehr wahrscheinlich war, so könnten wir zum Schluß berechtigt sein, daß diese große Gewalteinwirkung analog der Gewebszerreißung in der Lunge auch eine Zerreißung des Klappenapparates herbeigeführt habe. Es muß aber auch wieder betont werden, daß Zerreißungen des Klappenapparates an den gesunden Klappen zu den äußersten Seltenheiten gehören."

Bei Durchsicht der Literatur finden wir immerhin eine ganze Anzahl von Herzerkrankungen, die auf traumatischen Ursprung beziehungsweise eine Kontusion zurückgeführt

werden müssen. Es handelt sich meistenteils um Zerreißungen von Papillarmuskeln, Sehnenfäden und Klappensegeln, um Blutungen und im Anschluß daran um degenerative Veränderungen, die ihrerseits wieder zu Herzklappenfehlern oder bei Hinzutreten von Infektionserregern zu Endocarditis führen können. Über Aortenrupturen, die auf unserer Abteilung beobachtet wurden, hat Heisig in einer umfassenden Arbeit berichtet. Daß es unter dem Einfluß eines Traumas zu Pericardblutungen mit späterer Organisation, zu Pericardschwielenbildung kommen kann, ist in verschiedenen Fällen erwiesen. Ebenso auch Herzmuskel-Insuffizienz durch intramuskuläre Blutungen.

Ich will im Anschluß an einen bei uns beobachteten Fall nur zu der Frage der traumatischen Entstehung von Endocarditis Stellung nehmen.

Luschka[36]) hat schon in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts auf das Vorkommen von Blutergüssen in den Herzklappen bei verschiedenen Todesursachen und bei Neugeborenen aufmerksam gemacht.

Barié[37]) hat 1881 in einem ausführlichen Werk ältere und eigene Beobachtungen von Herzklappenruptur zusammengestellt und trennte als erster die Rupturen gesunder Herzklappen als traumatische von den spontanen, d. h. denen krankhaft veränderter Klappen. Barié und Dufour[38]) ist es gelungen, experimentell Sprengungen der Klappen herbeizuführen. Zu denselben Ergebnissen kamen Robino und neuerdings Külbs[39]). Er schlug Hunde mit einem 150 Gramm schweren Stabe mehrere Male gegen die linke Brustseite. Einige Tiere starben unmittelbar nach dem Schlage, die übrigen blieben längere Zeit am Leben. Bei der Autopsie fanden sich in den meisten Fällen organische Herzveränderungen, die in Blutungen an verschiedenen Stellen des Herzens vor allem an den Klappen sich dokumentierten.

Eine Übersicht über die bis 1880 veröffentlichten Fälle von Aortenklappenzerreißungen gab Lindemann[40]). Rose[41]) beschrieb Fälle von Herzverletzung durch Kontusion. Ercklentz[42]) berichtet in seiner umfangreichen Arbeit über frühere und eigene Beobachtungen. Thiem, Düms, Stern, Bernstein, Schlecht, M. Schmidt, Jottkowitz, Jessen, Bourquin und de Quervain und andere nehmen in ihren Veröffentlichungen zu den verschiedenen traumatischen Herzerkrankungen Stellung.

Über die Notwendigkeit der Schwere des Traumas lassen sich natürlich keine festen Grenzen ziehen. Jedenfalls wird man wohl im allgemeinen sich nur dann zur Anerkennung eines Zusammenhanges entschließen können, wenn eine erhebliche Gewalteinwirkung bei dem Verlauf des Unfalles anzunehmen ist.

Was den Mechanismus der Herzschädigung betrifft, so geht heut allgemein die Ansicht dahin, daß im Thorax eine plötzliche Drucksteigerung und Blutstauung statthat.

Diesen Mechanismus nimmt Kaufmann an. Er schreibt: „Die Klappenzerreißung kann auch durch plötzliche, starke Drucksteigerung im Thorax infolge äußeren Traumas oder einer schweren Anstrengung entstehen. Der Atem wird dann angehalten und der Druck in der Brusthöhle außerordentlich gesteigert. Es kommt zu einer Stauung in der rechten und linken Herzhälfte, die noch vermehrt wird durch die Zusammenpressung der Aorta und der beiden Hohlvenen. In der Aorta, wo der Druck am höchsten ist, die Klappen aber nicht entsprechend stärker sind, können diese am ehesten unter dem vermehrten Druck einreißen und zwar, wenn sie sowohl entartet, als wenn sie völlig gesund sind. Nach Sinnhuber ist es vielleicht zweifelhaft, ob die einwirkende Gewalt als direkte Ursache in Frage kommt, wahrscheinlich aber, daß indirekt der auf den Klappen lastende Blutdruck durch traumatische Kompression der Umgebung enorm erhöht wird und dadurch die wesentliche Ursache der Zerreißung bildet."

Von Autoren, die sich im großen und ganzen auf denselben Standpunkt stellen, will ich noch Riedinger, Schmidt und Hoffmann anführen.

Bei Durchsicht der bis jetzt veröffentlichten Fälle von traumatischen Herzerkrankungen treten uns Schädigungen in jeder Form entgegen von der Herzruptur bis zu kleinsten Blutungen. Die Frage, ob sich im Anschluß an ein Trauma eine Endocarditis lenta entwickeln kann, ist in bejahendem Sinne zu beantworten. Es ist autoptisch und experimentell festgestellt, daß es unter der Einwirkung einer stumpfen Gewalt gegen den Thorax zu Verletzungen des Endocards, zu Blutungen und Abhebungen kommen kann, zu Zerreißung von Sehnenfäden und Papillarmuskeln. Hierdurch wird ein locus minoris resistentiae geschaffen. Wenn Infektionserreger im Blute kreisen, oder irgendwo im Körper

ein Mikroorganismus mobilisiert wird, können sich diese in den geschwächten Geweben ansiedeln.

Ercklentz knüpft in seiner Arbeit an einen Fall von Thiem an, bei dem sich mehrfach unter dem Endocard und unter der Innen- und Außenfläche der Aorta Blutergüsse von Linsen- bis Groschengröße fanden und sagt: daß solche Veränderungen den besten Boden für akute und chronische Entzündungen abgeben können, bedarf kaum besonderer Betonung. Der Vorgang wird ohne weiteres klar, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie die endocarditischen Prozesse entstehen. Nach E. Ziegler beginnen die endocarditischen Efflorescenzen als thrombotische Niederschläge, welche später in Bindegewebe umgewandelt werden, analog der Organisation der Thromben. Tritt nun keine Infektion der lädierten Stellen ein, so haften Blutplättchen an der Oberfläche des Endocards und konglutinieren, und an diesen Vorgang schließt sich dann eine endocardiale Wucherung an. Oftmals aber wandern Bakterien an den durch das Trauma geschaffenen Ort des geringsten Widerstandes ein und nekrotisieren das Gewebe.

Litten (nach Ercklentz) ist auch der Ansicht, daß minimale Blutungen, Kontinuitätstrennungen, Abhebungen des Epithels, Zerreißungen des Endocards, wie sie im Anschluß an ein Trauma vorkommen können, die Invasionsstätte für Entzündungserreger darstellen. Die Entzündung führt zur Bildung warzenähnlicher Vegetationen, auf denen sich thrombotische Massen aus dem Blute abscheiden. Auf diese Weise können sich Insuffizienzen der Aorta und Mitralis, sowie Mitralstenosen entwickeln.

Dieselben Ansichten finden wir bei Romberg, Bourquin, de Quervain, Schlecht und vielen anderen.

Von ganz neuen Gesichtspunkten aus hat Rösner[43]) in letzter Zeit diese Frage behandelt. Ausgehend von den Beobachtungen von Kuczynski und Wolff, die bei den letzten Grippeepidemien das fast völlige Fehlen von Endocarditis festgestellt haben, kommt er zu dem Schluß, daß ohne ganz besondere Bedingungen, die an den Klappen gegeben sein müssen, ein Haften von Mikroorganismen unmöglich ist. Nicht ausschlaggebend ist hierfür nach seiner Ansicht die mechanische Einwirkung beim Klappenschluß, da nicht die Aortenklappe mit ihren zweifellos stärksten Druckverhältnissen erkrankt, sondern weitaus am häufigsten die Mitralis (nach Aschoff 66%). Die Häufigkeit der Mitralendocarditis liegt darin, daß sie am häufigsten

insuffizient wird. Dadurch entsteht eine pathologische Strömungsform, es kommt zu Wirbelbildungen. Rösner selbst schreibt: „Die mechanischen Bedingungen für die Entstehung der Herzklappenthromben sind an allen Klappen dann gegeben, wenn es nach Schädigung des muskulären Klappenschließapparates zu einer Schlußundichtigkeit der einen oder anderen Klappe gekommen ist, und damit zu einem Rückströmen des Blutes, das zur Wirbelbildung hinter dem Klappenrande führen muß. Die so entstehenden Pulsionsthromben liegen auf der dem pathologischen Blutstrom abgekehrten Seite." Die nächste, notwendige Bedingung zur Thrombenbildung ist nach Rösner in einer entsprechenden Zustandsänderung des Blutes zu suchen; er findet diese besonders bei leukocytotischen Erkrankungen. Mit Kundrat nimmt Rösner an, daß feinste, gallertähnliche Fibrinmembranen das Klebemittel für die Bakterien sind.

Für die Endocarditis lenta kommt nach Schottmüller[44]) der Streptococcus viridans seu mitior als Erreger in Betracht. In der Folgezeit ist von namhaften Autoren die Vorherrschaft dieses Erregers bestritten worden, ebenso die Ansicht Schottmüllers, daß der Endocarditis lenta meist ein Gelenkrheumatismus vorangeht. Ich verweise da auf Arbeiten von Curschmann, Geßler, Morawitz. Über das häufige Auftreten dieser Erkrankung ist in den letzten Jahren öfter berichtet worden, wobei eindeutig nicht festgestellt werden kann, worauf diese Erscheinung letzten Endes beruht.

Auf den Krankheitsverlauf will ich nicht näher eingehen. Es handelt sich um ein chronisch-schleichendes Leiden, dessen Anfangssymptome häufig garnicht beachtet werden. Dauer, Intensität und Zahl der Erscheinungen sind in jedem Falle verschieden. Hieraus erwachsen der Begutachtung derartiger Fälle ungeheuere Schwierigkeiten. Treten krankhafte Störungen sofort im Anschluß an das Trauma ein, dann wird die Frage des Zusammenhanges leicht zu lösen sein, wenn man zu der Annahme berechtigt ist, daß der Patient mit größter Wahrscheinlichkeit vorher herzgesund war. Es hieße dann wohl den Dingen Gewalt antun, wollte man nach einer anderen Ätiologie suchen. Meistenteils wird es sich in der Praxis aber darum handeln festzustellen, ob ein Wochen, ja Monate später nach dem Unfall auftretendes Herzleiden mit diesem in Zusammenhang zu bringen ist. In diesem Falle wird es darauf an-

kommen, auf Grund des Unfallereignisses, genauester Anamnese und der Brückensymptome seine Entscheidung zu treffen und man wird, wenn anders das Herzleiden nicht einwandfrei zu deuten ist, mit größter Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang zugeben müssen. Besonders erschwert wird dann die Beurteilung, wenn der Patient seit dem Unfall nicht dauernd in ärztlicher Beobachtung gestanden hat.

Wir haben unter anderen folgenden Fall begutachtet:

29jähriger Maschinenarbeiter B. Familienanamnese o. B. In seiner Jugend nie ernstlich krank gewesen. 1915 bis 2. September 1918 (Tag seiner Gefangenschaft) nahm er am Feldzuge teil. 1916 und 1918 Splitterverletzung an linker Hand und linkem Oberschenkel. Am 22. Dezember 1918 habe er beim Einreißen von Unterständen infolge von Verschüttung einen Bruch der Lendenwirbelsäule im 3. und 4. Lendenwirbel erlitten. Er habe damals eine Lähmung beider Beine davongetragen, auch sei Stuhl und Urin unwillkürlich abgegangen. Nach einer Operation soll sich der Zustand gebessert haben. Im Oktober 1919 sei er aus englischer Gefangenschaft entlassen und März 1920 dem Festungslazarett Breslau überwiesen worden. Schon im Jahre 1919 habe er öfters über rheumatische Beschwerden in seinen Gliedern zu klagen gehabt, die jedoch stets ohne Fiebererscheinung einhergingen und bald wieder verschwanden. Im Jahre 1920 seien die rheumatischen Beschwerden vermehrt aufgetreten. Sie seien damals mit Einreibungen behandelt worden. Fieber oder Gelenkschwellungen bestanden nicht. Auch in den folgenden Jahren habe er unter denselben Erscheinungen zu leiden gehabt, konnte jedoch immer noch seiner Arbeit nachgehen. Im Mai 1921 sei er wegen Gelenkrheumatismus 60% erwerbsbeschränkt erklärt worden. Im Herbst 1923 sei zum ersten Male Atemnot aufgetreten, die sich bei Anstrengungen (Treppensteigen) steigerte. Im Sommer 1924 traten wieder die rheumatischen Beschwerden in den Vordergrund, er fühlte sich matt und müde. Schwellungen der Gelenke oder Fieber habe er auch dieses Mal nicht bemerkt. Gelegentlich einer Nachuntersuchung soll im Juni 1924 ein Herzfehler festgestellt worden sein. Das Müdigkeits- und Mattigkeitsgefühl wurde stärker, so daß er seine Arbeit aufgeben mußte. 4 Tage vor seiner Krankenhausaufnahme sei eine plötzliche Verschlechterung seines Zustandes eingetreten, er habe dauernd starkes Herzklopfen gehabt, die Atemnot

sei auch in der Ruhe ausgesprochen gewesen, seine Gesichtsfarbe blasser geworden.

Befund: Der 29jährige Patient ist gut genährt. Haut und sichtbare Schleimhäute sind nur mäßig durchblutet. Geringe Oedeme an den Fußknöcheln, geringe Cyanose der Lippen und Fingerspitzen, an beiden Händen ausgesprochene Trommelschlägelfinger, vereinzelt punktförmige Hautblutungen der unteren Extremitäten. Am Rücken im Bereich der Lendenwirbelsäule eine Operationsnarbe. Gewicht 56 kg bei einer Körpergröße von 1,64 m. Zunge leicht belegt, Gebiß mäßig defekt. Rachen: Tonsillen beiderseits leicht vergrößert und gerötet. Auf Druck kein Eiter. Thorax: gut und gleichmäßig gewölbt. Wirbelsäule, besonders Lendenwirbelsäule nicht klopfempfindlich. Geringes Hervortreten des 3. und 4. Lendenwirbels. Lungen: außer einer geringen Schallverkürzung über der rechten Spitze kein krankhafter Lungenbefund. Röntgenbefund: Lungenfelder beiderseits gleich hell, Zwerchfell frei beweglich.

Herz: relative Grenze rechts 1 cm vom rechten Sternalrand, links in der Medioclavicularlinie, oben 3. Rippe. Der Herzspitzenstoß im 5. Intercostalraum in der Medioclavicularlinie, hebend fühlbar. Über der Herzspitze ein deutliches, diastolisches Schwirren. Töne: systolisches und praesystolisches Geräusch an der Spitze, diastolisches Geräusch über der Aorta. Das systolische Geräusch ist über allen Ostien zu hören. 2. Pulmonalton stärker als 2. Aortenton. Herzaktion regelmäßig Röntgenbefund: Deutliche Abrundung der linken Kammer, Herzspitze reicht bis an die linke Mamillarlinie und steht etwas tief. Rechter Herzrand etwas stärker gewölbt, deutlich nach rechts verlagert. Im 2. schrägen Durchmesser keine Vorwölbung des linken Herzohres. Puls: rechter Radialpuls sehr schwach fühlbar, links deutlich gespannt. Pulsus celer. Blutdruck: rechts 134/55, links 150/60 mm Quecksilber nach Riva-Rocci.

Leib: weich, nirgends druckempfindlich, keine pathologische Resistenz. Leber 2 Querfinger palpabel, auf Druck leicht schmerzhaft. Milz 2 Querfinger palpabel, derb.

Nervensystem: Patellarreflexe beiderseits und Achillesreflex links deutlich positiv, rechts nicht auslösbar. Babinskisches Phänomen links positiv, rechts negativ. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie. Rektale Untersuchung: äußere Hämorrhoiden, Prostata o. B.

Augen: Bewegungen frei, linke Pupille größer als rechts, rechts fast lichtstarr, links träge Lichtreaktion. Konvergenz beiderseits normal. Augenhintergrund o. B.

Die Untersuchung des Urins: Zucker negativ, Eiweiß positiv, im Urinsediment fanden sich reichlich rote Blutkörperchen, mäßig viel weiße, und vereinzelte hyaline und granulierte Cylinder. Die Untersuchung des Urins auf Chloride ergab eine tägliche Ausscheidung von 10—15‰. Wa. R. im Blut negativ. Lumbalpunktion: Druck 120, Eiweiß-Reaktion nach N.-A. positiv, im Sediment vereinzelt Lymphocyten, Wa. R. im Liquor negativ. Die ausgewertete Mastixkurve war für Lues nicht charakteristisch.

Die erste Untersuchung des Blutbildes ergab: Hgl. 80%, Erythrocyten 4380000, Leukocyten 12500, neutr. Leukoc. III 8%, neutr. Leukoc. IV 43%, Lymphocyten 49%.

Das letzte Blutbild ergab: Hgl. 62%, Erythr. 3500000, Leukoc. 17000, neutr. Leukoc. III 3%, neutr. Leukoc. IV 72%, Lymphoc. 24%, Monoc. 1%. Die bakteriologische Blutuntersuchung ergab Streptococcus viridans. Reststickstoff im Blut 22,4 mg%. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38 Grad und war nur zeitweise normal.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung trat das Bild der septischen Allgemeininfektion und der Herzinsuffizienz immer deutlicher hervor. Die Blässe des Gesichtes und die Abnahme des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen wurde ausgesprochen, es traten Embolien, besonders in der Milz auf, zeitweise Gelenkschmerzen. Die Atemnot wurde auch in der Ruhe stärker. Am 14. September erlitt er durch eine Hirnembolie eine Sprachstörung, die sich in den folgenden Tagen besserte. Unter den Zeichen zunehmender Herzinsuffizienz kam der Patient am 21. September ad exitum.

Auf Grund unserer Beobachtung und unserer Untersuchung stellten wir folgende Diagnose: 1. Endocarditis lenta, Mitralinsuffizienz, embolische Herdnephritis, Milzinfarkte, Gehirnembolie mit Sprachstörung, sekundäre Anämie und Bronchitis. 2. Abgeheilte Fraktur der Lendenwirbelsäule.

Die am 21. September vorgenommene Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Es fand sich eine rezidivierende, verrucöse Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen und der Sehnenfäden, eine Hypertrophie und Dila-

tation beider Ventrikel, Myocarditis, Atheromatosis der Aorta, chronisch septische Milz, Stauungs- und Infarktmilz. In der linken Tonsille ein erbsengroßer Eiterherd. Bronchopneumonie im linken Unterlappen, Stauungslunge, Stauungsleber, embolische Herdnephritis, Niereninfarkte, Trommelschlägelfinger. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist verdickt, mit dem 3. Lendenwirbelkörper fest verwachsen. Von ihr ausgehend erstreckt sich in dieselbe eine weißliche bindegewebige Narbe.

Auf Grund unserer Untersuchungen kommen wir zu folgender gutachtlicher Äußerung:

Das klinische Bild der Endocarditis zeichnet sich aus durch den überaus chronischen Verlauf. Der Beginn des Leidens erfolgt so schleichend und unter so unbestimmten Allgemeinerscheinungen, daß in der ersten Zeit eine sichere Diagnosestellung nicht möglich ist. Ein unbestimmtes Krankheitsgefühl mit leichten, subfebrilen oder normalen Temperaturen, hin und wieder auftretende Schmerzen im Rücken und in den Gliedern leiten das Krankheitsbild ein. Die immer von neuem auftretenden, oft flüchtigen Gelenkaffektionen lassen an einen Gelenkrheumatismus denken, der jedoch durch antirheumatische Mittel im Gegensatz zum echten Gelenkrheumatismus meist nicht zu beeinflussen ist. Die wahre Natur des Leidens wird besonders dann übersehen, wenn keine Zeichen am Herzen auf eine Endocarditis hindeuten. Romberg, Rosenbach u. a. weisen darauf hin, daß auch bei hochgradiger Erkrankung der Klappen Herzgeräusche fehlen können, wenn die Auflagerungen so liegen, daß ein Schließen und Öffnen der Klappen möglich ist. Erst im späteren Verlauf treten Erscheinungen von seiten des Herzens in den Vordergrund. Vereinzelt sind Fälle beschrieben worden, wo die Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden konnte. In diesen Fällen ermöglicht der Milztumor, die embolische Herdnephritis, das Blutbild und die vor allem ausschlaggebende, bakteriologische Blutuntersuchung mit positivem Streptococcus-viridans-Befund die richtige Diagnose.

Auch unser Kranker bot das typische Bild einer Endocarditis lenta, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf den im Dezember 1918 erlittenen Unfall zurückzuführen ist. Wegen des unmittelbaren Auftretens nach dem Kriege ist die Erkrankung mit größter Wahrscheinlichkeit auch auf Kriegseinflüsse zurückzuführen. Wenn auch die Brustwand bei der Verschüttung nicht sichtbar verletzt war, so ist doch nicht

abzulehnen, daß durch die Gewalteinwirkung auf den Brustkorb eine stärkere oder feinste Läsion des Klappenendocards entstanden ist. Diese Möglichkeit wird von Autoren wie Külbs, Stern und anderen zugegeben. Im Blute kreisende Erreger setzen sich an den durch den Unfall veränderten Klappen (kleine endocardiale Blutung) fest und bilden einen Sepsisherd, von dem aus ständig Erreger in die Blutbahn ausgestreut werden. Kurz nach dem Unfall machten sich Zeichen einer äußerst langsam verlaufenden, das Allgemeinbefinden nur wenig beeinflussenden Sepsis bemerkbar. Ohne Temperaturerhöhung oder Schwellung und Rötung der Gelenke treten in den ersten Jahren nach seinem Unfall Gelenkschmerzen auf, die in ganz kurzer Zeit ohne Behandlung zurückgehen. Zwar sind in drei den Akten beigefügten Krankengeschichten Herz und Lunge normal befunden worden, sodaß man annehmen muß, daß die Endocarditis lenta wohl bestanden, jedoch einen für die klinische Diagnose deutlichen Befund noch nicht gemacht hatte, eine Tatsache auf die oben genannte Autoren besonders hingewiesen haben, die auch mit unseren Erfahrungen übereinstimmen. Später ist eine Untersuchung des Herzens nicht erfolgt. Im Sommer 1923 treten bereits Zeichen eines dekompensierten Herzfehlers auf. Er klagte damals über Atemnot, schon bei leichten Arbeiten. Im Oktober 1924 wurde zuerst ein kombinierter Herzfehler festgestellt. Erst im Sommer 1925 traten die Dekompensationserscheinungen in den Vordergrund, weshalb er ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Hier wurde die Diagnose Endocarditis lenta gestellt. Diese Endocarditis hatte schließlich den Tod zur Folge.

In unmittelbarem Anschluß an den Unfall bezw. an den Kriegsdienst treten die ersten Symptome der Endocarditis lenta auf, die sich in den folgenden Jahren schleichend zu dem typischen Bilde entwickelt, sodaß hohe Wahrscheinlichkeit besteht, daß das Leiden mit dem Unfall bezw. Kriegsdienst in engstem Zusammenhange steht.

Zusammenfassend können wir wohl sagen, daß es für den Gutachter kaum möglich ist, die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und innerer Erkrankung eindeutig zu lösen. Eine notwendige Voraussetzung hierfür wäre eine unmittelbar vor dem Unfall erhobene, eingehende Untersuchung, ein Postulat, mit dem kaum jemals zu rechnen ist. Wir werden uns vielmehr ausschließlich darauf beschränken müssen, nach Erhebung einer peinlichst genauen Anamnese

unter Berücksichtigung des Unfallverlaufs, der Zeugenaussagen, der sog. Brückensymptome unser Urteil abzugeben. Welche Schwierigkeiten sich bei der Beurteilung ergeben, glaube ich bei den drei von mir besprochenen Fällen nachgewiesen zu haben. In der für die einzelnen Fälle maßgeblichen Literatur finden wir durchaus nicht immer völlige Uebereinstimmung der Autoren. Daher ist es nicht verwunderlich, daß wir in der Unfallbegutachtung nur mit dem Begriff der Wahrscheinlichkeit in den oben beschriebenen Abstufungen operieren. Das ist ein Mangel, der von den Versicherungsnehmern natürlich erkannt ist und den zu ihren Gunsten auszunutzen sie immer wieder versuchen werden. Ich glaube auch in den beiden ersten von mir abgehandelten Fällen handelt es sich für den Versicherungsnehmer bezw. dessen Hinterbliebene darum, aus dem Unfall ein Geschäft zu machen. Leider sind ja die Befürchtungen, die man bald nach Einführung der Unfallversicherung hegte, nicht nur in Erfüllung gegangen, sondern sind in einer nie geahnten erschreckenden Weise überboten worden. Diese Beobachtung gilt nicht nur für die Unfallversicherung, sondern auch für die anderen sozialen Versicherungen. Korrumption und Simulation schleichen wie ein Gift durch die Menge der Versicherungsnehmer. Wegen der geringfügigsten Erkrankung wird die Krankenkasse in Anspruch genommen, jeder noch so geringfügige Unfall muß in den Akten festgelegt werden als Anhaltspunkt für die Aufnahme des Rentenkampfes, der meistenteils nach nicht allzu langer Zeit mit einer Ausdauer und Hartnäckigkeit, die anderwärts nicht beobachtet werden, aufgenommen wird. Die soziale Versicherung hat in der Form, wie sie heute besteht, Verweichlichung, Arbeitsunlust, Krankheitszüchtigung zur Folge. In weitesten Kreisen hat diese Erkenntnis sich Bahn gebrochen, auch an Reformvorschlägen hat es nicht gefehlt. Ludwig Bernhard, v. Hayek, Stappert, Liek, Hartz, Winnig sind einige Autoren, die in jüngster Zeit ihre mahnende Stimme erhoben haben. Es hieße sich selbst belügen, wollte man Liek nicht beipflichten, der in seinem Buche „Die Schäden der sozialen Versicherungen“ schreibt: „Von welcher Seite ich auch unsere sozialen Versicherungen betrachte, ich komme immer wieder zu dem gleichen Schluß: hier und da nützlich für den Einzelnen, verderblich für das ganze Volk. Wir werden ja sehr bald dahin gelangt sein, daß nur noch ein kleiner Teil unserer Bevölkerung arbeitet und schafft, der größere Teil aber aus Rentenempfängern besteht. Haben wir Gelegenheit, alle diese Mißstände in

der Allgemeinpraxis kritisch zu prüfen und, und dazu haben wir leider viel zu oft Gelegenheit, dann muß uns jede Hoffnung auf einen Wiederaufstieg unseres Volkes genommen werden, solange die soziale Versicherung in ihrer jetzigen Form beibehalten wird. Wohin der jetzt eingeschlagene Weg führt, hat Winnig in seinem kürzlich erschienenen Buche trefflich geschildert, wenn er dort sagt: „Alle Fürsorge und Wohlfahrtspflege soll tüchtig machen für den Lebenskampf. Sie soll dem, der im Lebenskampf zu Schaden gekommen ist und schwach geworden, helfend beispringen, daß er wieder stark werde. Jetzt ist der Zweck zurückgedrängt und die Fürsorge ist Selbstzweck geworden. Die heutige Auffassung der Sozialpolitik will den Lebenskampf, das Lebensrisiko und die Selbstverantwortlichkeit aufheben. Das Leben aber ist eine Aufgabe, die jeder selbst lösen muß. Jede Lösung aber erfordert Leistung, und jede Leistung heischt Tat und Entsagung, fordert Härte gegen das Ich. Der neue Staat fühlt sich nicht stark genug, diese Forderung aufzunehmen und zu verkörpern. Zu schwach zu fordern, beschränkt er sich darauf, zu überreden und zu kaufen. Das Ende ist der Wohlfahrtsstaat, der Ansprüche befriedigt, aber keine stellt, der Pflichten hat, aber keine auferlegt, und der infolgedessen schwach nach innen und außen und ein Spielball jedes stärkeren Willens ist.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Ercklentz für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die gütige Durchsicht und Übernahme des Referats meiner Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur

1) Stier-Somlo: Kommentar zur R.V.O.
2) Karl Lippmann: R.V.O. in neuerer Fassung.
3) Strümpell: M. f. U. 1909.
4) Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen.
5) Görtz: M. f. U. 1902.
6) Sachs und Freund: M. f. U. 1906.
7) Brünnecke: Die Tuberkulose 1926.
8) Lininger: M. f. U. 1922.
9) Guder: Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin 1894.
10) Dychno: Inaug. Dissertation Freiburg 1904.
11) Gebauer: D. M. W. 1903.
12) Neisse: Zeitschrift für Tuberkulose 1908.
13) Thiem: M. f. U. 1917.
14) Aronheim: M. f. U. 1907.
15) Thiem: M. f. U. 1912.
16) Port: M. M. W. 1907.
17) Orth: Zeitschrift für Tuberkulose XXV.
18) Tschmarke: M. Kl. 1926.
19) Hart: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1922.
20) Dürck: M. M. W. 1904.
21) A. Fränkel: Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten Berlin 1904.
22) Lichtschlag: B. M. W. 1920
23) Thiem: M. f. U. 1911.
24) Meyer: Ärztliche Sachverständigen-Zeitschrift 1905.

25) Wunderlich: M. f. U. 1911.
26) Litten: Zeitschrift für klin. Medizin 1888.
27) Strümpell: Lehrbuch der Inneren Medizin.
28) Demuth: M. M. W. 1888.
29) Litten: D. M. W. 1907.
30) Czyhlarz: W. M. W. 1911.
31) Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin.
32) Kennweg: Virchow Archiv 232.
33) Bernstein: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin XXX.
34) Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1925.
35) Schlecht: M. f. U. 1908.
36) Luschka: Virchow Archiv XI.
37) Barié: Revue de Medicine.
38) Barié und Dufour: nach Straßmann-Zeitschrift für Klin. Medizin XXXII.
39) Külbs: Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1909.
40) Lindemann: Archiv für Klin. Medizin XXI.
41) Rose: Dtsch. Zeitschrift für Chirurgie 1884.
42) Ercklentz: Zeitschrift für Klin. Medizin XXXIV.
43) Rösner: Klin. Wochenschrift 1924.
44) Schottmüller: M. M. W. 1910.

Lebenslauf

Ich, Konrad Friedrich Josef Thomas, bin geboren am 1. Juni 1888 in Malapane als Sohn des Postsekretärs Karl Thomas. Von 1894 bis 1899 besuchte ich die Volksschulen in Kreuzenort und Peiskretscham, hierauf das Gymnasium in Gleiwitz, wo ich Ostern 1909 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1909 wurde ich in der juristischen Fakultät in Breslau inscribiert. Bei Ausbruch des Krieges trat ich als Kriegsfreiwilliger ein, kam Januar 1915 ins Feld und war bis Dezember 1918 an der Front. Ostern 1919 begann ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Breslau das medizinische Studium, bestand 1924 die Staatsprüfung, wurde Dezember 1924 approbiert. Nach meiner Approbation war ich auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen (Primärarzt Prof. Dr. Ercklentz), in der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt (Geh. Rat Baumm) und an der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen (Primärarzt Prof. Dr. Tietze) tätig. Am 1. Januar 1927 ließ ich mich in Breslau als praktischer Arzt nieder.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger.